Über die subduralen Ergüsse und Hämatome im Säuglingsalter

Inge Römer

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546826_0071

AUS DEM
STÄDTISCHEN KINDER-KRANKENHAUS MÜNCHEN-SCHWABING
Chefarzt: Prof. Dr. H. Hilber

Über die subduralen Ergüsse und Hämatome im Säuglingsalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

BIBLIOTHEK LEIDEN

vorgelegt von

Inge Römer
aus München

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. H. HILBER
Correferent:	Prof. Dr. A. WISKOTT
Dekan:	Prof. Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 10.7.1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

INHALTSANGABE

	Seite
Problemstellung	5
Zur Diagnose	10
Zur Therapie	12
Eigene Ergebnisse und Beispiele	13
Besprechung der Ergebnisse	21
Zusammenfassung	30
Literaturverzeichnis	33

Man unterscheidet 3 Formen der Blutung in die Hirnhäute: Das epidurale, das subdurale und das subarachnoidale Hämatom.

Das epidurale Hämatom entsteht durch Zerreissen eines Astes der arteria meningica media. Da es sich um eine arterielle Blutung handelt, treten schon nach wenigen Stunden Drucksymptome auf, die eine chirurgische Intervention nötig machen. Bei Säuglingen ist die Dura fest mit dem Schädelknochen verwachsen, deswegen ist das epidurale Hämatom in den ersten zwei Lebensmonaten selten.

Häufiger dagegen entsteht eine subarachnoidale Blutansammlung durch Verletzung der Piavenen, die nach 1-2 Tagen Erbrechen und Meningismus verursacht. Der Lumballiquor ist bei allen Punktionen gleichmässig blutig tingiert oder nach dem Zentrifugieren bei alteren Hämatomen xanthochrom. Durch die Punktion wird eine deutliche Entlastung geschaffen.

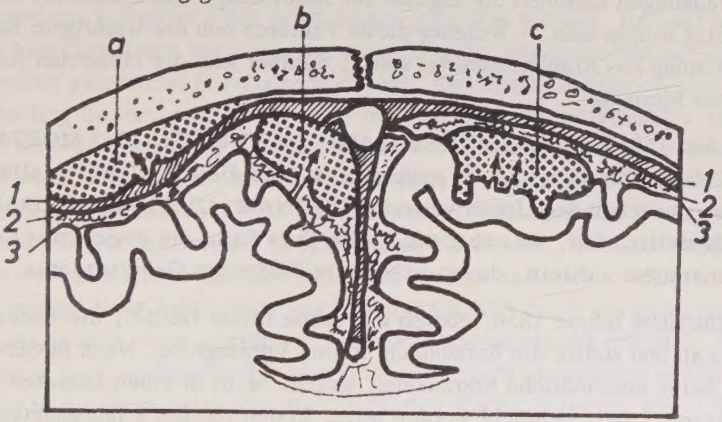


ABBILDUNG 1

a = epidurales Hämatom
b = subdurales Hämatom
c = subarachnoidales Hämatom
1 = Dura, 2 = Arachnoidea, 3 = Pia

Ein noch relativ wenig bekanntes, dabei gar nicht so seltenes Krankheitsbild stellen die subduralen Ergüsse und Hämatome im Säuglings- und Kleinkindesalter dar. - Die Nomenklatur ist nicht einheitlich, die häufigsten Bezeichnungen sind Pachymeningosis hämorrhagica interna (P.h.i.), Pachymeningitis hämorrhagica interna und subdurales Hämatom, bzw. subduraler Erguss.

Der von VIRCHOW 1856 eingeführte Begriff der Pachymeningitis hämorrhagica interna gründet sich auf seine Auffassung des morphologischen Bildes als das eines

primär entzündlichen, exsudativen Prozesses. Die Ansicht ASCHOFFs, dass entzündliche Vorgänge an den Meningen meist nicht festzustellen sind, führte im Verein mit anderen Autoren zu dem Begriff der Pachymeningosis hämorrhagica interna. Schliesslich ist dann noch die Bezeichnung subdurales Hämatom, bzw. Erguss im deutschen, regelmässig aber im englichen und amerikanischen sowie französischen Schrifttum zu finden.

Aus dieser uneinheitlichen Nomenklatur lässt sich folgern, dass die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheitsbildes noch nicht völlig geklärt sind, auch heute gilt noch Ludwig ASCHOFFs Satz: "Über die Ursache wissen wir so gut wie nichts ..... Der ganze Vorgang bleibt rätselhaft."

Am häufigsten werden Ergüsse nach Trauma -oft relativ kleinen Umfanges- und nach Meningitiden, besonders wenn sie von Pneumokokken oder dem bacterium haemophilus influencae hervorgerufen werden, beobachtet. Aber auch bei Frühgeburten, bei Blutungsneigung, nach Darm-, Mangel- und sonstigen allgemeinen Erkrankungen kommen die Ergüsse zur Ausbildung. Die Anamnese kann jedoch auch völlig stumm sein. - Welcher dieser Faktoren nun die wichtigste Rolle bei der Entstehung des Krankheitsbildes spielt, darüber sind die einzelnen Autoren verschiedener Meinung.

Schon 1559 nahmen AMBROISE-PARÉ, 1657 WEPFER, 1747 MORGAGNI das Trauma als Hauptursache an, in neuerer Zeit wird diese Ansicht vor allem im anglo-amerikanischen Schrifttum vertreten (PUTNAM, CUSHING). INGRAHAM und MATSON stellten fest, dass über die Hälfte ihrer Fälle ein gesichertes Kopftrauma in der Anamnese aufweist, davon wieder die Hälfte ein Geburtstrauma.

VIRCHOW lehnte 1856, ebenso wie schon früher HECHL, die Bedeutung des Traumas ab und stellte die Entzündung in den Vordergrund. Nach ROSENBERG gibt es wohl keine entzündliche Erkrankung, welche nicht in einen kausalen Zusammenhang mit der P.h.i. gebracht worden wäre. In den letzten 2 Jahrzehnten haben besonders LINK und GELLERSTEDT sich gegen die Bedeutung des Traumas gewandt und degenerative und entzündliche Veränderungen der Dura für die Entstehung der Ergüsse verantwortlich gemacht.

Da diese Ergüsse jedoch auch bei Mangelerkrankungen auftreten, nahmen WAGNER und SUTHERLAND schliesslich das Fehlen des Vitamin C, CATEL des Vitamin P, SUTER des Vitamin B_1 als Ursache an.

In der Frage der Pathogenese stehen ebenfalls verschiedene Theorien zur Diskussion:

Vor allem von englischen und amerikanischen Autoren (INGRAHAM und MATSON, GUTHKELCH, ORNISTON) wird folgendes angenommen: Durch ein Trauma, sei es nun das Geburtstrauma oder ein oft kleiner Unfall mit Aufschlagen des Kopfes auf eine harte Unterlage, kommt es zur Ruptur der sogenannten Brückenvenen, das sind die Gefässe, die von der Cortex bzw. Pia kommend den Subdural-

spalt durchqueren und in die langen Blutleiter einmünden. Eine gewisse Unreife des endothelialen Gewebes, bei Frühgeburten z.B., oder eine Hypoprothrombinämie mögen die Blutungen verstärken. Das Blut gerinnt, von der Duraunterseite gehen Organisationsversuche aus; während der 1.-2. Woche sprossen Fibroblasten zusammen mit neuen Kapillaren in den Erguss ein. Das beginnende Granulationsgewebe ist noch fest mit der Dura verwachsen und verursacht bei Abtrennung ausgedehnte Blutungen. Die Fibroblasten lagern kollagene Fasern ab und werden zu reifen Bindegewebszellen, die dazu neigen, sich parallel anzuordnen. Daraus entwickelt sich im Laufe der Zeit eine dicke, stark vascularisierte und von der Dura meist wohl getrennte Membran, die 1-4 mm stark wird und aus derbem, grauen, unelastischen Gewebe besteht. Schüler von CUSHING konnten beweisen, dass Organisationsvorgänge nur von der Dura ausgehen, deshalb wird die innere Membran des entstehenden Hämatomsackes auch von der harten Hirnhaut gebildet, indem das gleiche Granulationsgewebe von den Ecken des Ergusses aus zwischen Arachnoidea und Hämatom einwuchert. Die durale Herkunft der wesentlich dünneren und transparenten inneren Membran erklärt auch, dass bei Operationen fast nie Verwachsungen der Kapsel mit der Arachnoidea gefunden werden. Im Lauf von Wochen bis Monaten findet nun eine Desintegration des Hämatominhaltes statt, dadurch werden zahlreiche Eiweissprodukte frei, was einen langsamen aber beträchtlichen Anstieg des osmotischen Druckes innerhalb des Hämatomsackes zur Folge hat, Die Membran wirkt als semipermeable Wand, deshalb kommt es, um den Druckunterschied auszugleichen, zur Diapedesis von Flüssigkeit aus der Umgebung. Das so erfolgte Anwachsen des Hämatomsackes erzeugt aber Kapselspannungen und damit Rupturen der zahlreichen neugebildeten Kapillaren, wodurch neues Blut in den Hämatomsack fliesst und einen circulus vitiosus einleitet. - ZOLLINGER und GROSS konnten diese Aspirationstheorie von GARDNER durch ein Experiment beweisen: Sie füllten einen operativ gewonnenen Hämatomsack mit Blut, dem Oxalat zugesetzt war, verbanden die Membran mit einem Manometer und brachten das Ganze in ein Becherglas mit physiologischer Kochsalzlösung, die 1 % Natriumoxalat enthielt. Die Flüssigkeit blieb frei von Eiweiss, nach der Zersetzung des Blutes aber kam es zu einem starken Druckanstieg und bedeutenden Flüssigkeitseinstrom in das künstlich erzeugte Hämatom. Mit dieser Theorie versucht man auch das oft grosse Intervall zwischen Trauma und Symptomenbeginn zu erklären, denn die Desintegration des Blutes und das damit verknüpfte Anwachsen des Hämatoms benötigt mehrere Wochen bis Monate.

Die von GITLIN entwickelte These erklärt das Entstehen und Anwachsen der Hämatome etwas anders, sie geht von der veränderten Permeabilität der Kapillarwände aus. Er konnte feststellen, dass der Albumingehalt und der Quotient Albumin zu Gamma-Globulin im Erguss stets wesentlich höher ist als im Blut. Diese Tatsache ist nicht in Einklang zu bringen mit kleinen Blutungen als Ursache des Anwachsens eines Ergusses oder mit einfachem Einströmen von Flüssigkeit, da sonst der gleiche oder ein verminderter Albumingehalt wie im Blut gefordert werden müsste. Das Molekül des Albumins ist aber das kleinste aller Blutproteine und kann deshalb per-

meabel gewordene Zellwände besonders gut durchdringen. GITLIN sieht also die Pathogenese einer P.h.i. als eine spezielle Transsudation, bedingt durch die verschiedenen Molekülgrössen der Bluteiweisse durch geschädigte Kapillarwände an. Bei bakteriellen Meningitiden mag es zu einer Irritation und Schädigung oder gar Thrombophlebitis der pialen und duralen Gefässe durch den entzündlichen Prozess kommen, während bei traumatischen Fällen vielleicht das die Kapillaren umgebende Hämatom in diesen eine entzündliche Antwort hervorruft.

Auffallend in den Statistiken vieler Autoren (KOCH, PLATOU, GUTHKELCH, SMITH, McKAY, INGRAHAM, MATSON, MOHR, PREDESCU) ist, dass besonders nach Meningitiden, die von Pneumokokken und dem Haemophilus influencae hervorgerufen wurden, sich die Ausheilung durch die Entstehung eines subduralen Ergusses kompliziert. Die Angaben über die Häufigkeit schwanken zwischen 30 und 50 %. Die Häufigkeitszunahme der Ergüsse ist wohl auf die Therapie mit Sulfonamiden und Antibiotica zurückzuführen; durch diese bleiben Kinder am Leben erhalten, die früher der Krankheit rasch erlegen sind. Um aber die auffallende Spezifität der Erreger, die zu Ergussbildungen führen, zu erklären, hat man nach besonderen Eigenschaften des Hämophilus influencae und der Pneumokokken gesucht. Man nimmt an, dass vielleicht Veränderungen im Liquordruck von Bedeutung sind, da nach Untersuchungen von WOLF ein Liquorunterdruck und nach Experimenten von GIRARD eine Aliquorrhoe mit Dehydration des Gehirns zur Ausbildung einer P. h.i. führen können. Ein solcher Unterdruck lässt sich gerade bei der Pneumokokken- und Influenzameningitis vermuten, bei denen Störungen in der Liquorbildung und in der -resorption bestehen, aber eine vermehrte Liquoransammlung und Produktion im Gegensatz zu der tuberkulösen und Meningokokkenmeningitis vermisst werden. - Ausserdem ist der Pneumokokkus als starker Hyaluronidasebildner bekannt, was zu Permeabilitätsstörungen der Gefässe führen könnte, bei Influenzameningitis dagegen sind öfter Nekrosen der Arachnoidea mit Übergreifen der Entzündung auf den subduralen Raum und damit auf die Gefässe beschrieben. - PREDESCU konnte auch mit Hilfe von radioaktivem Phosphor nachweisen, dass bei einer entzündlichen Reizung tatsächlich eine erhöhte Durchlässigkeit der harten und weichen Hirnhäute besteht, die eine Durchwanderung von Blut in den Subduralraum erklärt.

Eine Reihe von Autoren (GITLIN, McKAY, INGRAHAM, MATSON, BANNWARTH, GUTHKELCH) beweisen aber, dass die posttraumatischen und postmeningitischen Ergüsse von gleicher Zusammensetzung und Beschaffenheit sind; daraus erklärt sich ihr Bemühen, eine für alle Ursachen geltende Pathogenese aufzuzeigen. BANNWARTH hat nun eine Theorie entwickelt, nach der traumatische, infektiös-toxische, chemische, pharmakologische, physikalische und andere Reize, ungeachtet ihrer verschiedenen Qualitäten in ihrer Bedeutung für das Krankheitsgeschehen grundsätzlich gleichwertig sind, denn nach RICKERs Relationspathologie können verschiedene Ursachen ein und dieselbe Wirkung hervorbringen. Diese Ursachen haben nämlich eines gemeinsam: Sie sind Noxen, welche durch unspezifische pathologische Reizung und Erregung auf das Strombahnnervensystem wirken und so zu ört-

lichen Zirkulationsstörungen in der Dura führen. Die Folgen sind Veränderungen in der Membranfunktion der Haargefässe mit gesteigerter Durchlässigkeit für Blutbestandteile, bestehend in einer Liquor- und Erythrocytendiapedesis, und ein gestörter Stoffwechsel. Die sich entwickelnden pachymeningitischen Gewebsveränderungen sind Ausdruck der morphologischen Reaktionsweise der Dura auf eine extreme Durchblutungsstörung in ihrer terminalen Strombahn, hervorgerufen durch peristatische Hyperämie. Es kommt dadurch zu degenerativen Veränderungen des Bindegewebes und seiner Zellen und dann zur reaktiven Wucherung eines Granulationsgewebes mit Ausbildung von zahlreichen Kapillaren und Pseudomembranen. Der ganze Vorgang spielt sich aber intradural ab, denn von BANNWARTH zusammen mit LINK und GELLERSTEDT, also besonders von pathologischer Seite, wird mit allem Nachdruck betont, dass das pachymeningitische und somit auch das chronisch-subdurale Hämatom sich in der Dura entwickeln, und zwar im Kapillarbett der inneren Duraschichten, die dann pachymeningitisch umgewandelt und vom Erguss hohlraumartig auseinander gedrängt werden. Der subdurale Raum bleibt dabei völlig frei. Eine traumatisch entstandene subdurale Blutung ist nach Ansicht von LINK stets regressiv und wird organisiert, es bleiben je nach dem Ausmass des Ergusses Pigmentationen oder eine dicke durale Schwarte zurück; nie wurde jedoch aus soleh einer Blutung die Entstehung eines Blutsackes beobachtet. - Die innere Membran gehört also, nach Ansicht dieser Autoren, auch der Dura an. Man findet in den Arbeiten von LINK und GELLERSTEDT Aufnahmen von histologischen Präparaten, die gerade den Winkel zwischen äusserer und innerer Membran darstellen und einen kontinuierlichen Faserübergang der inneren Kapselmembran in die Dura zeigen. - Andererseits haben INGRAHAM und MATSON in ihren Arbeiten über Beobachtungen an 169 Kindern bei Craniotomien oft einen beträchtlich erweiterten subduralen Raum gesehen, in dem ein völlig freier oder nur sehr wenig duraadhaerenter Hämatomsack lag. Meist lässt sich bei den Operationen der Duralappen abheben, ohne dabei den darunter liegenden Hämatomsack zu verletzen.

In der Frage der Ätiologie, der Pathogenese und des Sitzes der Pachymeningosis ist man also noch zu keiner Klärung gekommen. Eine gewisse Schwierigkeit besteht auch darin, dass ein Teil der Untersuchungen und Ergebnisse nur an erwachsenen Patienten ausgeführt und gewonnen wurde. Die besonders im Greisenalter auftretende P.h.i. des Erwachsenen dürfte aber nicht in allen Faktoren mit der kindlichen zu vergleichen sein, so dass man wohl bei der Heranziehung besonders von degenerativen Prozessen und Gefässprozessen für die Ätiologie und Pathogenese der frühkindlichen Pachymeningosis zurückhaltend sein und vielleich doch das Trauma als bedeutendsten Faktor ansehen müsste, eventuelle kompliziert durch die Gegenwart einer Systemerkrankung mit gesteigerter Permeabilität der Kapillaren, die dann ein Bagatelltrauma zum auslösenden Moment macht,

Zur DIAGNOSE des subduralen Hämatoms

Die Symptomatologie des subduralen Ergusses ist keineswegs charakteristisch. Meistens fallen die Säuglinge durch schlechtes Gedeihen, häufiges Erbrechen, Nahrungsverweigerung, grosse Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit und Unruhe auf. Manchmal stellen sich Krampfanfälle zum Teil mit plötzlichem Beginn aus scheinbar völliger Gesundheit ein. Bei postmeningitischen Ergüsse fehlen trotz sachgemässer Therapie meist die Entfieberung und Besserung des pathologischen Liquorbefundes. Die neurologischen Symptome sind im allgemeinen unergiebig, manchmal finden sich gesteigerte Reflexe und eine gewisse Spastik bis Hemiparese, selten eine Hemiplegie. Eine leichte Vergrösserung des Schädels, eine Vorwölbung der Fontanelle, klaffende Schädelnähte und gestaute Schädelvenen lassen differentialdiagnostisch an einen Hydrocephalus denken. Bei längerem Bestehen der Pachymeningosis bildet sich meist eine charakteristische Schädelform aus, die man als Trapezschädel bezeichnen könnte. Hervorgerufen wird diese auffallende Kopfform durch eine oft stark ausladende Balkonstirn und demgegenüber ein deutliches Zurücktreten des Gesichtsschädels. - Im Blutbild ist manchmal eine Anämie festzustellen, am Augenhintergrund sind gelegentlich Veränderungen, besonders Retinablutungen oder Papillenödeme zu finden. Das Elektroencephalogramm (EEG) kann eine Herabsetzung der Hirnaktivität und Frequenzstörungen zeigen. Alle diese Symptome bezeichnet KOCH als hinweisend. Wenn bei einer ausgiebigen Lumbalpunktion die vorgewölbte Fontanelle nicht einsinkt, so kann man das bereits als beweisendes Symptom ansehen, obwohl erst die Fontanellenpunktion, vielleicht mit anschliessender Luftfüllung des subduralen Raumes, die endgültige Entscheidung bringen und die Diagnose sichern wird.

Die Fontanellenpunktion ist bei Berücksichtigung entsprechender Vorsichtsmassregeln unschwer auszuführen. Grosstmögliche Antisepsis sollte gewahrt werden, um Infektionen zu vermeiden. Das Kind wird fest mit Armen und Beinen in ein Tuch gewickelt (Mumienlage), dann kann eine Hilfsperson allein den Kopf genügend fixieren. Ein möglichst grosses Areal der Kopfhaut wird rasiert und desinfiziert. Der Einstich soll im lateralen Winkel der grossen Fontanelle oder in der Kranznaht vorgenommen werden. Man verwendet am besten eine kurz geschliffene Lumbalpunktionsnadel mit Mandrin, geht zuerst senkrecht ein und kippt nach Durchstechen der Dura, was man an einem deutlichen Nachlassen des Widerstandes spürt, die Nadelspitze nach vorne. Der Erguss breitet sich meist von der hinteren Parientalregion zum frontalen Pol, vom Längssinus bis zur vorderen und mittleren Schädelgrube aus (INGRAHAM und MATSON). Die direkte Umgebung des Sinus longitudinalis superior und der Occipitalpol bleiben in der Regel frei (s. Abb. 2). Die eventuell vorhandene Flüssigkeit soll frei abtropfen, eine Aspiration wird abgelehnt, um nicht neue Nachblutungen hervorzurufen. Das Hämatom ist öfter gekammert deshalb sind Änderungen der Lage der Nadel während der Punktion notwendig. Nach dem Entfernen der Kanüle empfehlen sich die Anlage eines Druckverbandes um weiteres Liquornachträufeln zu verhindern, und die prophylaktische Verabreichung eines

Antibiotikums für einen Tag. - Physiologischerweise finden sich im Duraspalt einige Tropfen bis ein Kubikzentimeter klarer Flüssigkeit, die in ihrer Zusammensetzung weitgehend dem Liquor cerebrospinalis entspricht. Wird bei der zu diagnostischen Massnahmen stets doppelseitig ausgeführten Punktion mehr Flüssigkeit gewonnen, deren Analyse sich stärker von der des Lumballiquors unterscheidet, so ist die Diagnose "Subduraler Erguss" gesichert.

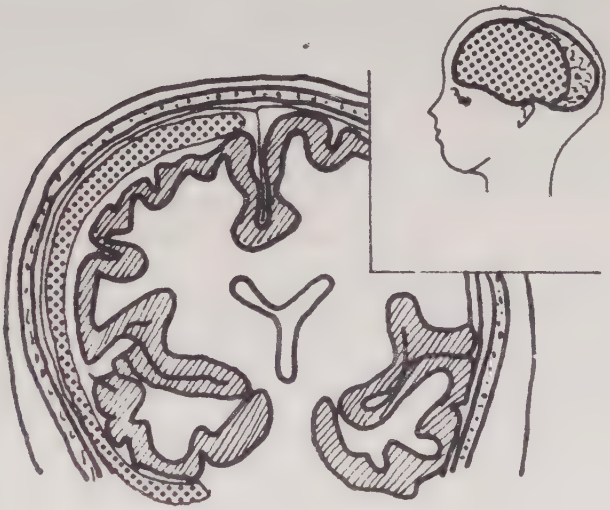


ABBILDUNG 2

Typische Lokalisation und Ausbreitung der Ergüsse.

Im allgemeinen zeigt die 1. Punktion bei Vorliegen eines Ergusses ein positives Ergebnis. Lediglich PLATOU und Mitarbeiter berichten von 3 Fällen bei 55 punktierten Patienten, bei denen erst die 2. Punktion einen Erfolg brachte, und SMITH schreibt über 2 Fälle, bei denen sich erst nach der 7. bzw. 9. Punktion ein Erguss fand. Die Tatsache, dass sich fast immer bei der 1. Punktion Flüssigkeit gewinnen lässt, entkräftet den Einwand, die P.h.i. würde durch diesen kleinen diagnostischen Eingriff entstehen.

Zur THERAPIE des subduralen Hämatoms

Die Behandlung der P.h.i. kann mit rein konservativen oder mit chirurgischen Methoden durchgeführt werden. - Die konservative Therapie umfasst wiederholte Fontanellenpunktionen, eine optimale Ernährung, um den Allgemeinzustand der Säuglinge zu heben, reichliche Gaben von Vitàminen, besonders von C und P und auch Kalzium, um eine eventuell erhöhte Kapillarpermeabilität und -fragilität zu beeinflussen. Führt diese Methode nach einigen Wochen nicht zum gewünschten Erfolg, so ist eine chirurgische Intervention nötig, die in einer Craniotomie mit Entfernung des Hämatomsackes besteht. Die allgemein angewandte Operationsmethode ist folgende: Ein grosser, gestielter fronto-tempero-parientaler Hautknochenlappen wird angelegt, indem man Bohrlöcher längs der beabsichtigten Schnittführung anbringt und deren knöcherne Brücken nach Ablösen der Dura mit der Schere oder Drahtsäge durchschneidet. Man incidiert die Dura ebenfalls bogenförmig und klappt sie nach unten; die äussere Membran wird entlang der Duralücke mit der Schere entfernt, der Kapselinhalt abgesaugt. Die innere, dünnere Membran muss vorsichtig excidiert werden, meist gelingt das leicht, da sie nicht mit der Arachnoidea verbacken ist, andernfalls sind die verklebten Areale zu belassen und nur vorsichtig zu incidieren, damit sich das Gehirn genügend ausdehnen kann. Schlecht zu erreichende Kapselreste sollen nicht gewaltsam hervorgezogen werden, es könnten dadurch wieder Nachblutungen entstehen. Die Dura wird fortlaufend genäht, den Knochendeckel fixiert man mit einigen Periostnähten. Wichtig ist eine lückenlos geführte Subcutannaht, um das Auftreten einer Liquorfistel zu vermeiden, da es postoperativ in den ersten Tagen zu einer erheblichen Liquorüberproduktion kommt. Zu empfehlen ist das Anlegen eines lockeren, gutgepolsterten Verbandes, um Decubitalgeschwüre zu verhindern. Während der Operation und in den ersten Stunden danach soll man Infusionen und Bluttransfusionen geben, etwa 20 ccm pro 1000 g Körpergewicht. Die Nachbehandlung besteht vor allem in der Vermeidung und Bekämpfung von Schockzuständen und Hyperthermien. Der sich unter der Kopfschwarte und dem Hautknochenlappen ansammelnde Liquor muss abpunktiert werden. - Meist wird bei der Operation zweizeitig vorgegangen, d.h. zuerst eine Seite revidiert und bei glattem postoperativen Verlauf nach 8-10 Tagen die 2.Craniotomie ausgeführt. (INGRAHAM, MATSON, BUSHE). Nur KOCH gibt eine von ihm geübte einzeitige Operationsmethode an mit einer Schnittführung von einem Processus mastoideus über das Hinterhaupt zum anderen Processus masteoideus. -

Über den Zeitpunkt, wann man sich zu einem chirurgischen Vorgehen entschliessen soll, herrschen bei den einzelnen Autoren sehr verschiedene Meinungen. Besonders von französischer Seite (CHAPTAL, GROS, JEAN) wird eine Frühoperation gefordert; auch INGRAHAM und MATSON berichten, dass sie vor 1937 sehr operationsfreudig waren und wenige Tage nach gestellter Diagnose chirurgisch eingegriffen haben. Die Säuglinge sind aber bei der Krankenhausaufnahme meist in so schlechtem Allgemeinzustand, dass sie einen grossen Eingriff nicht vertragen und

trotz technisch gut gelungener Operation ad exitum kommen. Ausserdem liegt eine Reihe von Berichten vor über Patienten, die mit rein konservativer Therapie geheilt wurden. Unsere Erfahrungen werden an späterer Stelle besprochen.

EIGENE BEOBACHTUNGEN

Diese konnten an 48 Kindern gemacht werden, 11 waren weiblichen, 37 männlichen Geschlechtes. Das Alter schwankte zwischen 1 und 13 Monaten. Die genaue altermässige Gliederung unserer Patienten bei Krankenhausaufnahme ist in der folgenden Tabelle in der ersten Zeile verzeichnet, die 2. Spalte gibt das Alter der Säuglinge am Tag der Diagnose an.

Alter	0-2 Mo	2-4 Mo	4-6 Mo	6-8 Mo	darüber	
T.d. Aufnahme	7	15	15	4	7	48
T.d. Diagnose	5	10	19	7	7	48

Daraus lässt sich ersehen, dass 77 % der Patienten das erste Lebenshalbjahr am Tag der Einweisung noch nicht überschritten hatten und 85 % noch nicht älter als 8 Monate waren (siehe auch Abb. 3). Bei einem 36 Monate alten Mädchen, das wegen eines schweren Kopftraumas in der Säuglingsperiode einen Cerebralschaden aufwies, wurde die Pachymeningosis erst durch die Obduktion festgestellt. Nur bei 3 unserer Patienten ist die Ätiologie gesichert, bei ihnen trat die P.h.i. im Anschluss an eine Pneumokokkenmeningitis auf. 2 Säuglinge kamen als Steisslagen zur Welt, ein Kind machte eine sehr protrahierte Geburt durch, ein Kind wurde durch Sectio entbunden. 10 der 48 Säuglinge waren Frühgeburten mit einem Gewicht unter 2000 g. In den anderen Fällen konnte in der Anamnese kein ätiologisch wichtiger Faktor eruiert werden. - Das Erkennen eines subduralen Ergusses ist wegen der uncharakteristischen Symptome erschwert; in 23 Fällen konnte die Diagnose innerhalb 10 Tagen, in 16 Fällen zwischen dem 10. und 30. Tag nach der Krankenhausaufnahme und in 9 Fällen erst nach dem 30. Tag gestellt werden. Die Säuglinge befanden sich bei der Einweisung meist in einem schlechten Ernährungszustand. 32 (66,6 %) Patienten waren als untergewichtig anzusprechen, davon 11 Patienten nur geringgradig mit einem Gewichtsdefizit von 1,0-1,5 kg. 14 Patienten zeigten ein Defizit von 1,5 - etwa 3 kg; als starke Dystrophie oder schon Atrophie ist der Zustand von 7 Säuglingen mit einem Gewichtsrückstand von über 3,5 kg zu bezeichnen. Eine Anämie konnten wir bei 30 unserer Patienten feststellen; dabei sahen wir solche Fälle als Anämien an, bei denen der Hb-Wert unter 80 % und die Erythrocytenzahl unter 4 Mill. lag (normochrom bei FI um 1, hypochrom bei FI unter 0,8, hyperchrom bei FI über 1,1). Dieser Einteilung gemäss sind von den 30 diagnostizierten Anämien 15 als normochrom (tiefste Werte: 50 % Hb, bei 2,68 Mill. Ery.), 10 als hypochrom (46 % Hb, 3,75 Mill. Ery., 0,5 FI) und 5 als hyperchrom (78 % Hb, 3,34 Mill. Ery., 1,2 FI) anzusehen. Zei-

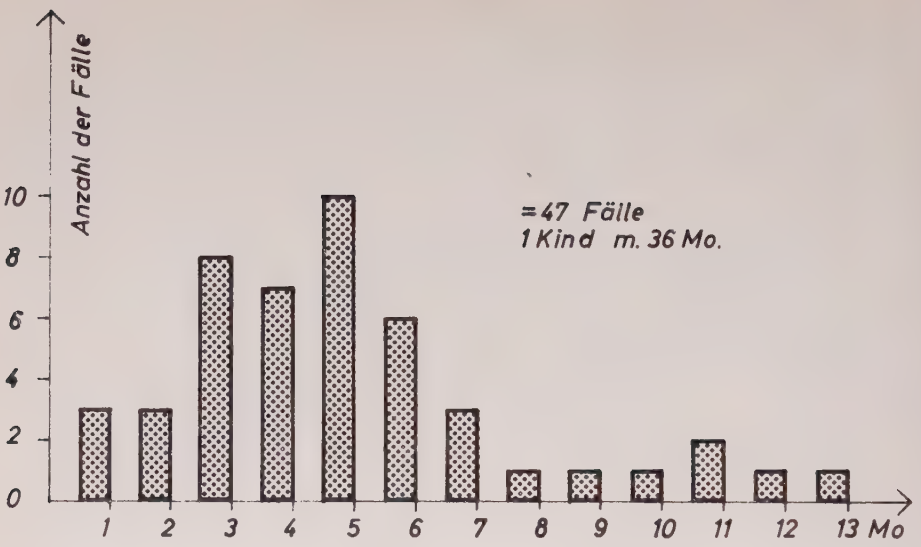


ABBILDUNG 3

Graphische Darstellung der Altersverteilung
Abszisse: Alter in Monaten
Ordinate: Anzahl der Fälle

chen für eine allgemeine Blutungsneigung waren bei keinem der 48 Kinder zu beobachten. Am Augenhintergrund fanden wir 36 mal keine Veränderung, 12 mal war ein pathologischer Befund zu erheben, und zwar sahen wir 9 mal eine Retinablutung, 2 mal eine Stauungspapille, einmal sehr prallgefüllte Venen. Die Wassermannreaktion zeigte bei allen 37 untersuchten Patienten ein negatives Ergebnis, bei der in 17 Fällen ausgeführten Toxoplasmosereaktion ergab sich 10 mal kein Titer, drei Kinder zeigten einen Titer von 1 : 16, zwei einen Titer von 1 : 64 und zwei einen Titer von 1 : 256. Da aber im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes kein Anstieg der Titerwerte zu beobachten war, handelt es sich bei allen 6 Patienten wohl um eine passive Antikörperübertragung von der Mutter. - Der Kopfumfang bei den einzelnen Kindern war nicht sehr aufschlussreich; wir konnten nur 3 mal eine Vergrösserung, dagegen 20 mal ein Zurückbleiben des Umfanges gegen das Normalmass sehen. Das bei 28 Patienten abgeleitete EEG ergab 8 mal normale, 20 mal pathologische Befunde. Dabei wurde 6 mal ein Herdverdacht, 3 mal Verdacht auf einen Hydrocephalus, 2 mal auf eine Entwicklungshemmung und 4 mal

auf eine basale Hirnschädigung ausgesprochen. In 8 Fällen fand sich eine Seitendifferenz und 10 Patienten wiesen Allgemeinveränderungen auf, meist im Sinne einer diffusen Erregungssteigerung. Bei dem an 28 Patienten ausgeführten Pneumencephalogramm (PEG) gelang 2 mal die Darstellung der Ventrikel schlecht, einmal war der Befund normal, 25 mal konnte eine Verplumpung bis ausgeprägte Erweiterung der Hirnkammern im Sinne eines Hydrocephalus internus festgestellt werden.

Die bei 36 Kindern nach einer ausgiebigen Punktion vorgenommene Luftfüllung des subduralen Raumes liess bei der Rötgenaufnahme meist eine deutliche Spiegelbildung erkennen (Abb. 4-6). Diese spiegelartig scharfe Begrenzung der Luftsichel, die sich je nach Lagerung des Kindes verschiebt, unterscheidet sich deutlich von dem Röntgenbild einer subarachnoidalen Luftansammlung, wie sie besonders bei Hydrocephalus externus nach Pneumencephalographie zu sehen ist. Im subarachnoidalen Raum verteilt sich die Luft über die ganzen Hemisphären, dringt in die Sulci ein und kommt so mehr diffus bis fleckförmig zur Darstellung (siehe Abb. 7 und 8). Eine manchmal vermutete Verwechslung eines Hydrocephalus externus mit einer P.h.i. wird also in den meisten Fällen zu vermeiden sein.

Bei der ersten diagnostischen Punktion konnten wir stets Flüssigkeit gewinnen. Diese kann ganz verschiedenes Aussehen haben; die Farbe variiert von klar über xanthochrom, blutig-tingiert bis blutrot. Im allgemeinen ist der Hämatominhalt flüssig und gerinnt nicht, da das Fibrinogen fehlt, nur in sehr lange vernachlässigten Fällen wurde ein Erguss von roter bis grauer Farbe und fester bis geleeartiger Beschaffenheit festgestellt. Selbst bei postmeningitischen Ergüssen ist das Punktat meist steril, die Züchtung von Erregern aus ihnen gelingt äusserst selten. - Bei laboratechnischen Untersuchungen finden sich stets hohe Eiweisswerte von etwa 200-3500 mg%, manchmal verbunden mit einer relativen Albuminvermehrung, so dass der Eiweissquotient unter 0,2 sinkt. Die Zellzahl ist fast immer erhöht, meist zwischen 200-600/3 Zellen, es können aber auch bis 4000/3 Zellen und mehr in einem cmm gefunden werden. Die Zuckerwerte bleiben in der Regel im Bereich der Norm. Wir konnten keinen Zusammenhang zwischen Ergussmenge und Eiweissgehalt des Punktates feststellen, der Gehalt schwankte im Laufe der Punktionen, er nimmt nicht kontinuierlich ab, ebenso wie sich die Farbe des Punktates nicht fortlaufend aufhellt. Oft wird die Flüssigkeit wohl allmählich klarer, manchmal aber ist auch ein steter Wechsel zwischen xanthochrom und sanguinolent zu beobachten. Bei der ersten Punktion jedoch erhält man fast stets einen Erguss von blutiger Beschaffenheit; so fanden wir 28 mal ein sanguinolentes, 8 mal ein xanthochromes und einmal ein wasserhelles Punktat. - Die Zahl der durchgeführten Punktionen schwankte sehr; bei 8 Patienten handelte es sich um einen ziemlich grossen Erguss, der sich aber nach dem Abpunktieren nicht mehr oder nur mehr sehr gering nachfüllte. Bei den anderen 40 Säuglingen wurden 4-25 Punktionen ausgeführt, und zwar über 4 Punktionen bei 38 Patienten, über 10 Punktionen bei 14 Patienten, über 15 Punktionen bei 8 Kindern. - Die meist unmittelbar vor oder nach der Fon-

ABBILDUNG 4 H.

Rudolf 29.1.59
Seitliche Schädelaufnahme nach Luftfüllung des subduralen Raumes

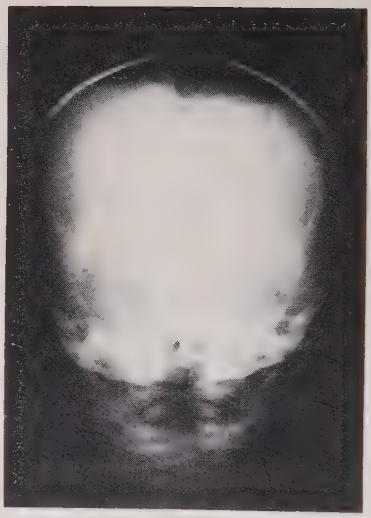


ABBILDUNG 5 H.

Rudolf 29.1.59
Schädelaufnahme in a.p.-Richtung bei Füllung beider Subduralräume mit Luft. Links deutlich stärkerer Erguß.

ABBILDUNG 6 F.

Franz Günther 11.10.60
Seitliche Schädelaufnahme im Sitzen nach Luftfüllung Darstellung des gekammerten Hämotomsackes.

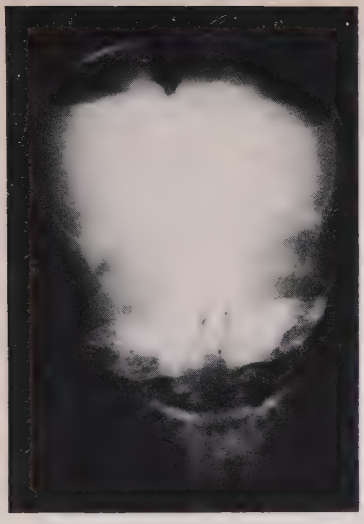


ABBILDUNG 7 F.

Franz Günther 11.10.60
Schädelaufnahme in a.p.-Richtung, links wesentlich stärkerer Erguß als rechts.

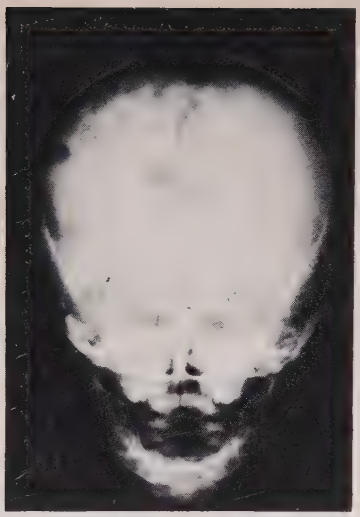


ABBILDUNG 8 F.

Franz Günther 25.8.60
Schädelaufnahme in a.p.-Richtung nach Luftfüllung des Ventrikelsystems. Symetrische Verplumpung der Hirnkammern.

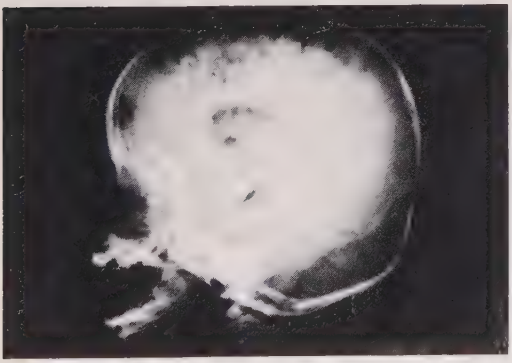


ABBILDUNG 9 F.

Franz Günther 25.8.60
Seitliche Schädelaufnahme nach Luftfüllung des Ventrikelsystems (PEG). Deutliche Verplumpung der Ventrikel, vermehrte subarachnoidale Luftansammlung.

tanellenpunktion ausgeführte Lumbalpunktion zeigte bei uns in etwa 57 % der untersuchten Fälle normale Liquorwerte. Bei allen 20 Patienten mit pathologischem Liquorbefund waren Erythrocyten oder deren Schatten festzustellen; 13 mal fand sich eine Eiweissvermehrung bis höchstens 150-180 mg% und 12 mal eine mässige, wohl reaktive Zellvermehrung; bei 3 Patienten war der Liquor auf Grund einer Pneumokokkenmeningitis eitrig. Im allgemeinen besserten sich diese Veränderungen rasch, schon bei der 2. Punktion fanden wir bei 7 der 20 Fälle normale Werte. - Zur Operation haben wir uns bei den Patienten, die im Verlauf der konservativen Therapie keine deutliche Besserung zeigten, im Durchschnitt nach 5 Monaten entschlossen, insgesamt wurden 18 Säuglinge einer Craniotomie unterzogen. - Von unseren 48 Patienten starben in unmittelbarem Zusammenhang mit ihrer Erkrankung 8, das sind 16,6 %, 5 von ihnen kamen post operationem, 3 bei rein konservativer Behandlung ad finem. -

Auf die Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten wird verzichtet, es seien nur zwei Beispiele angeführt:

H., Rudolf wurde am 18.9.58 termingerecht mit einem Geburtsgewicht von 3400 g spontan geboren. Das Kind gedieh zunächst bei Muttermilchernährung gut. Am 28.12.58 erkrankte es jedoch mit Durchfällen, unstillbarem Erbrechen und Fieber; darauf veranlasste der Hausarzt die Einweisung am 2.1.59. Bei der Aufnahme machte der eutrophe Säugling keinen schwerkranken Eindruck. Die Organbefunde waren, abgesehen von einigen bronchitischen Rasselgeräuschen, ohne Besonderheiten, der Kopf mit 41 cm relativ gross, die Fontanelle 3 mal 3 Querfinger offen, nicht vorgewölbt. Mikro-Meinicke und Tuberkulinprobe negativ. Blut- und Urinbefund im Bereiche der Norm. Im Röntgenbild der Lunge keine Veränderungen, die Schädelaufnahme zeigte eine leichte Nahtdehiszenz. Trotz vorsichtigster Ernährung mit Tee und Ringerlösung blieben die Stühle schlecht, das Gewicht nahm weiterhin ab, medikamentös wurden 4 mal 1 Tbl. Resulfon gegeben. Bei weiterem Nahrungsaufbau über Karottendurchgangsdiät mit Eledon und Perlagon (bis 700 g Perlagon und 150 g Karottensuppe) normalisierten sich die Stühle am 12. Tag. Am 22.1.59 wurde wegen der sehr langsamen Gewichtszunahme und des grossen Schädels mit leichtem Sonnenuntergangsphänomen unter Terramycinschutz eine Fontanellenpunktion durchgeführt, die links 8 ccm, rechts 10 ccm einer sanguinolenten Flüssigkeit ergab. Im Punktat der linken Seite wurden dabei folgende Werte gefunden: Gesamteiweiss 576 mg%, Albumine 480 mg%, Globuline 96 mg%, Eiweissquotient 0,2, Nonne und Pandy ++++, 75/3 Zellen in 1 cmm, davon 80 % Lymphocyten, Zucker 48 mg%, Erythrocyten und Blutfarbstoffe, tiefe Kolloidkurven. Rechts zeigten sich sehr ähnliche Ergebnisse: Gesamteiweiss 504 mg%, Albumine 432 mg%, Globuline 72 mg%, Eiweissquotient 0,17, Nonne und Pandy ++++, 1425/3 Zellen, davon 76 % Lymphocyten, Zucker 46 mg%, tiefe Kolloidkurven. Eine gleichzeitig durchgeführte Lumbalpunktion ergab keinen pathologischen

Liquorbefund. Das Kind gedieh jetzt mässig. Die am 29.1., 4.2. und 9.2. durchgeführten Punktionen ergaben wechselnde Mengen von Flüssigkeit (1 ccm li/10 ccm re; 20 ccm li/5 ccm re; 5 ccm li/15 ccm re). Bei jeder Punktion wurden je 150 Einheiten Kinetin (Hyaluronidase) in den subduralen Raum eingebracht, um dadurch eine Resorptionsgeschleunigung zu erreichen. Nach einer Füllung des spatium subdurale mit Luft zeigte die Röntgenaufnahme eine deutliche Spiegelbildung und Abdrängung der Cortex von der Schädelkalotte (Abbildung 4 und 5). Das am 6.2.59 ausgeführte PEG ergab eine Verplumpung aller Ventrikel und sehr viel Subarachnoidalluft, also einen geringgradigen Hydrocephalus. Im EEG waren nur mässige Zeichen einer diffusen Erregbarkeitssteigerung vorhanden, keinerlei Herdbefunde oder Seitendifferenz. In der Folgezeit wurde alle 4-5 Tage eine Fontanellenpunktion vorgenommen. Es erfolgte eine langsame Abnahme der Punktionsmenge, ohne Änderung der pathologischen Beschaffenheit; nach 10 Wochen konnten nur mehr bis zu 6 ccm der Flüssigkeit gewonnen werden. Ab Mitte Februar begann das Kind unter reichlicher Nahrungszufuhr und Vitamingaben erfreulich zu gedeihen, wurde freundlich, lachte und reagierte auf Zuspruch altersgemäss. Ende April konnte es in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden. Nach einem Monat kam es aber mit Fieber und vorgewölbter Fontanelle wieder zur Aufnahme, nachdem es in der Zwischenzeit unauffällig war und sich gut erholt hatte. Die Fontanellenpunktion ergibt jetzt links und rechts 5 ccm Erguss mit Gesamteiweisswerten von 48 bzw. 41 mg%. und einer erhöhten Zellzahl von 120/3 bzw. 32/3 Zellen; nach 5 maligem Wiederholen der Punktion und Kinetininstillation kommt es zum fast völligen Verschwinden des Ergusses. Ein Rubeoleninfekt in der 1. Woche klingt rasch ab, das Kind entwickelt sich erfreulich weiter, lernt sitzen, isst gut und nimmt an Gewicht zu. Entlassung zu Beginn der 7. Woche.

F., Franz-Günther wurde vorzeitig um 4 Wochen am 30.11.59 durch Sectio entbunden, Geburtsgewicht unbekannt, nur 1 1/2 Monate gestillt, Gemüse- und Obstbeifütterung erst nach dem 7. Lebensmonat, das Kind erbrach immer sehr viel. Mit 3 Monaten plötzliche "Blausuchtsanfälle" und Bewusstlosigkeit mit einer Dauer von ca. 1/2 Minute, beim Erwachen klonische Krämpfe. - Am Mittag des 21.8.60 bekommt der Säugling aus scheinbar völliger Gesundheit einen Krampfanfall mit Blauwerden des Gesichtes, Opisthotonus, Dyspnoe und Verkrampfen der Hände. Dauer etwa 1 1/2 Minuten, abends Wiederholung des Krampfanfalles jetzt mit deutlichen klonischen Krämpfen. Der Hausarzt veranlasst sofortige Einweisung. Bei der Aufnahme fällt besonders die dystrophische Entwicklung des 8 1/2 Monate alten Säuglings auf, der ein Längendefizit von 13 cm und ein Gewichtsdefizit von 4,2 kg, somit also das Somatogramm eines 2 Monate alten Knaben aufweist. Die Kopfvenen sind stark gestaut, in die Fontanelle sind 3 Fingerkuppen einlegbar, der Hautturgor ist deutlich vermindert, sonst keine pathologischen Befunde.

Wassermannreaktion und Sabin-Feldmann-Test negativ, Röntgenaufnahme der Lunge und des Schädels ohne Besonderheiten, keine Veränderungen am Augenhintergrund, im Blutbild eine normochrome Anämie von 3,54 Erythrocyten bei 70 % Hb. Das am 25.8. ausgeführte PEG ergibt eine symmetrische Verplumpung aller Ventrikel mit vermehrter Subarachnoidalluft (Abbildung 8 und 9), das Ruhe-EEG ist, soweit bei der Unruhe des Kindes beurteilbar normal. Auftretende Temperaturen werden mit Terramycin, Pyramidon und Infusionen behandelt. Am 2.9.60 wird eine Fontanellenpunktion ausgeführt, bei der sich links 5 ccm sanguinolenter, rechts 5 ccm klarer Flüssigkeit finden mit einem Gesamteiweisswert links von 1920 mg% und 280/3 Zellen, rechts von 45,6 mg% und 6/3 Zellen. Die gleichzeitig ausgeführte Lumbalpunktion ergibt keinen pathologischen Liquorbefund. Wegen der gespannten Fontanelle wird am 6.2. und 9.2. wieder punktiert und links 20 ccm xanthochromer, rechts 15 ccm xanthochromer bzw. links 25 ccm sanguinolenter und rechts 25 ccm sanguinolenter Flüssigkeit gewonnen; bei jeder Punktion werden 150 Einheiten Kinetin installiert. Die subdurale Luftfüllung zeigt eine deutliche Spiegelbildung auf beiden Seiten (Abbildung 6 und 7). Die folgenden Punktionen ergeben stets Ergussmengen von über 20 ccm mit hohen Eiweisswerten. Am 22.9. wiederholt sich der oben beschriebene Krampfanfall. Eine auftretende stärkere Anämie von 2,68 Mill. Erythrocyten und 50 % Hb behandeln wir mit Bluttransfusionen von insgesamt 500 ccm. Bei den Punktionen am 7.10. und 9.10. werden, um eine eventuelle Auflösung der Membranen zu bewirken, nach dem Ablassen des Ergusses 25 mg Trypsinlösung in den subduralen Raum eingebracht und am Nachmittag des gleichen Tages 25-50 ml einer rostbraunen Flüssigkeit abpunktiert, deren histochemische Untersuchung neben Erythrocyten, Leukocyten und Makrophagen feinste Fibrinfäden und -sternchen zeigte. Da jedoch kein Nachlassen der Sekretion zu erkennen ist, wird das Kind am 13.10.60 in der hirnchirurgischen Abteilung des Krankenhauses rechts der Isar von Herrn Prof. Dr. KESSEL operiert und gleich danach wieder zu uns zurückverlegt. Es erhält 500 ccm Blut, Terramycin, Cibalgin- und Allionalsuppositorien, trotzdem ist es unruhig und hat ein leicht getrübtes Sensorium, erholt sich aber nach 2 Tagen schnell; Entfernung der Fäden am 7. Tag, nach 14 Tagen ist die Narbe gut verheilt und reizlos. Die 2. Craniotomie erfolgt am 3.11.60 und wird von dem Kind bei gleicher Nachbehandlung recht gut überstanden, auch dieses Mal finden sich wieder Membranen. Das Kind erhält reichlich Vitamine, Eisenpräparate und eine Bluttransfuion von 220 ccm. Es entwickelt sich sehr gut, lernt dann mit 1 Jahr das Sitzen und Stehen mit Unterstützung und hat den 1. Zahn bekommen. Am 30.11.60 kann es in einem guten Allgemeinzustand und mit einer Gewichtszunahme von 1,7 kg entlassen werden. Bei der Nachuntersuchung 2 Monate später hat sich das Kind sehr gut erholt und in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung grosse Fortschritte gemacht.

DISKUSSION DER EIGENEN ERGEBNISSE

Unter unseren 48 Patienten waren 37 Säuglinge männlichen und nur 11 Kinder, davon 10 Säuglinge weiblichen Geschlechtes, das gibt ein Verhältnis von 3,5 : 1. Ähnliche Zahlen werden von fast allen Autoren genannt. GUTHKELCH fand ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes von 5 : 1, GRÜTZNER und KOCH 4,8 : 1, INGRAHAM und MATSON 5 : 3. Nur CANOSA konnte bei seinen Patienten keinen Geschlechtsunterschied feststellen. GUTHKELCH, ein Anhänger der traumatischen Ätiologie der P.h.i., erklärt sich das auffallende Übergewicht der männlichen Individuen durch deren grösseren Kopfumfang und der damit erhöhten Gefahr einer geburtstraumatischen Schädigung. - Übereinstimmend findet sich in allen Arbeiten die Angabe, dass das Prädilektionsalter sowohl für posttraumatische wie postmeningitische Ergüsse die ersten 6 oder 8 Lebensmonate sind. PLATOU und Mitarbeiter konnten in einer Tabelle, die insgesamt 343 Fälle von eitriger Meningitis umfasst, deutlich die altersmässige Disposition der Säuglinge für die Bildung von Ergüssen zeigen. Bei Kindern unter 6 Monaten entwickelten sich in 37 % der Fälle Ergüsse, bei Patienten zwischen dem 7. und 12. Lebensmonat in 16 % und schliesslich bei Patienten zwischen dem 12. und 36. Lebensmonat nur mehr in 4 % der Fälle. Eine gewisse Fehlerquote mag die Zusammenstellung enthalten, da mit zunehmendem Alter und Fontanellenschluss die Diagnose des subduralen Ergusses immer schwieriger wird. Aber auch unsere eigenen Ergebnisse zeigen, wie bereits ausgeführt, dass die meisten Patienten den 6. (= 77 %) bzw. 8. Lebensmonat (= 85 %) noch nicht überschritten hatten. Vielleicht spielt also bei der Entstehung des subduralen Ergusses doch eine frühkindliche Unreife des Gefäss- und Bindegewebsapparates und eine gewisse Abwehrschwäche des Organismus eine Rolle. Bemerkenswert ist vielleicht auch, dass sich unter unseren Patienten zweieiige Zwillinge befanden, die beide eine ausgeprägte P.h.i. zeigten. Ob diese Erkrankung nun auf Grund der mangelnden Reife, einer familiären Schwäche des Gefäss- und Bindegewebsapparates oder sonst eines ätiologisch wichtigen Faktors zur Ausbildung kam, war nicht zu entscheiden.

Die völlig uncharakteristischen Symptome der P.h.i. wurden schon früher erwähnt. In einer Arbeit, die die Ergebnisse von 98 Patienten bringt, berichten INGRAHAM und MATSON, dass sie bei 55 Patienten Krämpfe, bei 47 Erbrechen, bei 36 Reizbarkeit und bei 27 einen Dämmerzustand fanden. Unter den Aufnahmesymptomen stehen bei den eigenen Untersuchungen das Erbrechen und das schlechte bis mangelhafte Gedeihen an erster Stelle, 18 unserer Patienten kamen nur deswegen zur Einweisung. 14 mal war ein Initialkrampf aus scheinbar völliger Gesundheit oder ein schon längere Zeit bestehendes Krampfleiden der Grund für die stationäre Aufnahme, bei 9 Patienten konnten Fieber, Unruhe und deutlicher Meningismus festgestellt werden, den Eltern von 4 Säuglingen war das plötzliche Anwachsen des Kopfes aufgefallen, und 3 Kinder kamen in die Klinik mit einem deutlichen Cerebralschaden, zu dessen Ausprägung die gleichzeitig vorhandene P.h.i. wesentlich

beigetragen haben dürfte. - Die meisten Säuglinge mit subduralen Ergüssen sind in einem schlechten Allgemeinzustand, manchmal wird eine ausgesprochene Dystrophie beobachtet. Früher und zum Teil auch heute noch (FANCONI) sah man in der Dystrophie einen wichtigen ätiologischen Faktor. KOCH jedoch schreibt, dass die Dystrophie Folge und nicht Ursache der P.h.i. ist und dass nach Sanierung der Erkrankung, sei es nun konservativ oder chirurgisch, eine schnelle Besserung des Ernährungszustandes eintritt. Die gleiche Beobachtung konnten wir auch machen. Bei der Klinikaufnahme zeigten 32 Säuglinge eine mehr oder minder ausgeprägte Dystrophie mit einem Gewichtsdefizit von 1-5 kg, aber durch sachgemässe Behandlung der P.h.i. erzielten wir in allen Fällen eine rasche Gewichtszunahme und eine Besserung der Allgemeinverfassung der Kinder.

Auffallend ist die grosse Zahl von Anämien bei P.h.i.. INGRAHAM gibt 30 % an, GUTHKELCH fand über 50 %, ähnlich sind unsere Ergebnisse; wir sahen bei 30 unserer Patienten, also in 62 % eine Anämie meist leichteren Grades, dabei überwogen die normochromen (= 15 Fälle) und hypochromen (= 10 Fälle) Formen.

Gelegentlich ruft die P.h.i. am Augenhintergrund Veränderungen hervor und zwar meist in Form von Retinablutungen; ein Papillenödem ist seltener, da es im kindlichen Schädel trotz eines raumfordernden Prozesses erst später zur Ausbildung eines erhöhten Innendruckes kommt, weil die nachgebenden Schädelnähte den Druck ausgleichen können. INGRAHAM und MATSON beobachteten ausserdem 2 mal eine Erblindung auf Grund einer Opticusatrophie, die trotz Ausheilung der P.h.i. bestehen blieb. Insgesamt betrugen die Augenhintergrundsveränderungen nach FANCONI etwa 30 %, nach INGRAHAM und MATSON etwa 20 %, nach GUTHKELCH 20-25 %; wir konnten in 12 Fällen, d.h. also in 25 % einen pathologischen Befund erheben und sahen dabei 9 mal eine Retinablutung, 2 mal eine Stauungspapille und einmal prall gefüllte Venen. Die Befunde besserten oder normalisierten sich bei intensiver Therapie der Grundkrankheit.

Über die Bedeutung des EEGs als diagnostische Hilfe herrschen bei den einzelnen Autoren verschiedene Auffassungen. INGRAHAM und MATSON lehnen diese Untersuchung ab, da sie keinen Beitrag zur Stellung der Diagnose bringe, für schwerkranke Säuglinge aber eine, wenn auch geringe, Belastung darstelle. Andererseits liegen wieder Arbeiten von GRÜTZNER und KOCH, sowie von STREIFLER, FREUNDLICH und BELLER vor, die auf Grund von EEG-Befunden wertvolle Aussagen über die Erkrankung und eventuell über ihre Prognose machen konnten. - Als Veränderungen des elektroencephalographischen Bildes findet man 1. vor allem eine Frequenzverlangsamung auf der betroffenen Seite oder focal über dem Erguss (silent area) und 2. eine Grundrhythmusstörung mit gleichzeitiger Verminderung der Amplituden und Grundaktivität, hervorgerufen durch eine Abdrängung der Cortex von der Schädelkalotte und durch die Zwischenschaltung eines Dielectricums, bestehend aus Ergussflüssigkeit und eventuell vorhandenen Membranen. Mit gewis-

sem Vorbehalt lässt sich vermuten, dass aber eine Mindestmenge von 10 ccm Ergussflüssigkeit nötig ist, um im kindlichen EEG überhaupt Hirnstromveränderungen zu bewirken, andererseits lässt sich keine klare Beziehung zwischen Ergussmenge und Ausprägung der encephalographischen Veränderungen nachweisen. - Aus verwertbaren Befunden kann man nun gewisse seitendiagnostische Ergebnisse gewinnen; bei einseitigem Hämatom ist die befallene Hemisphäre, bei doppelseitigen Hämatomen diejenige mit dem stärkeren Erguss meist zu ermitteln. Da die Diagnostik auf dem Vergleich der EEG-Kurven beider Seiten beruht, sind die Ergebnisse der Lokalisation bei einseitigen Ergüssen besser. Insgesamt konnten GRÜTZNER und KOCH in 73,9 % der Fälle einen positiven, seitendiagnostisch verwertbaren Befund erhalten, STREIFLER und Mitarbeiter geben eine etwas niedrigere Prozentzahl an. KOCH und GRÜTZNER beobachteten mit überwiegender Mehrheit eine blosse Frequenzverlangsamung, während STREIFLER und Mitarbeiter genau so oft eine Verminderung der Amplitude und der gesamten Hirnaktivität sahen. - Eine durch die P.h.i. vielleicht schon eingetretene Gehirnschädigung findet im EEG natürlich ihren Ausdruck, da diese Veränderungen aber nicht typisch für diese Erkrankung sind, haben sie keine spezifisch diagnostische sondern mehr eine prognostische Bedeutung. Diese gewisse prognostische Bedeutung darf dem EEG auch zugeschrieben werden, wie die epikritischen Untersuchungen von GRÜTZNER und KOCH ergaben, denn das EEG vermag in mehreren Fällen über den rein klinischen Befund hinaus weitere Auskunft über den Verlauf zu geben. Selbst bei scheinbar völliger klinischer Restitution, jedoch mit Persistenz pathologischer EEG-Befunde konnte später öfter doch eine Defektheilung festgestellt werden. - Bei 28 Patienten liessen wir eine encephalographische Untersuchung durchführen, die 20 mal ein pathologisches Ergebnis brachte, also nur in 8 Fällen war keine Veränderung der Hirnstromkurven zu erkennen. Die 6 bis jetzt ausgeführten Nachkontrollen brachten bei 4 Kindern, die klinisch normale Befunde aufwiesen, eine deutliche Besserung, bei einem Kind blieb das EEG unverändert (diffuse Erregungssteigerung), klinisch war eine deutliche körperliche und geistige Entwicklungshemmung bei gleichzeitig bestehendem Hydrocephalus internus und externus festzustellen. Einmal zeigte sich eine Verschlechterung des EEG, die sich nach einigen Monaten auch klinisch durch die Ausbildung eines Little-Syndroms manifestierte. Auch hier lag ein Hydrocephalus vor, der besonders auf der linken Seite kräftig entwickelt war - Da das EEG für die Diagnostik der subduralen Ergüsse sicher eine Hilfe darstellt und die damit verbundene Belastung für den Patienten relativ gering ist, glauben wir, dass man in möglichst vielen Fällen diese Untersuchungsmethode mit heranziehen sollte.

Ob eine länger bestehende P.h.i. zur Ausbildung eines Hydrocephalus internus führen kann, oder ob umgekehrt sich die P.h.i. besonders leicht auf ein bereits vorgeschädigtes Gehirn aufpfropft, ist eine schwer zu entscheidende Frage. INGRAHAM und MATSON glauben, dass die Kompression des Liquorraumes durch den Erguss auf die Dauer zu Resorptionsstörungen und damit zu einer Hydrocephalusbildung führt. Wir konnten anhand unserer Untersuchungen feststellen, dass zumindest jede schwe-

rere Form der P.h.i. mit einer oft beträchtlichen Erweiterung der Hirnkammern einhergeht. GUTHKELCH und INGRAHAM lehnen jede Ventrikeldarstellung beim subduralen Erguss als zu eingreifend für das Kind ab, wir haben bei 28 Patienten ein PEG ausgeführt und sahen dabei, dass alle unsere Kinder diese diagnostische Massnahme gut und schnell überwunden haben. Als Ergebnis erhielten wir bei 28 untersuchten Fällen 25 pathologische Befunde mit Bildern, die von einer nur geringen oder mässigen Verplumpung der Seiten- oder aller Ventrikel bis zur Ausbildung eines beträchtlichen Hydrocephalus variierten. Bei 11 Fällen kann man von einer nur geringen bis mässigen Ausweitung der Hirnkammern sprechen, während wir bei 14 Patienten schon einen ausgeprägten Hydrocephalus sahen. Bei 2 Fällen kam es zu einer so schlechten Füllung der Ventrikel, dass diese nicht beurteilbar waren, einmal ergab das PEG normal weite Hirnkammern.

Alle diese Untersuchungen, sei es nun die chemische Zusammensetzung des Punktates, die Spiegelung des Augenhintergrundes, das EEG oder das PEG können keine oder nur eine sehr ungewisse Auskunft geben, wielange die P.h.i. schon besteht und in welchem Zustand sich das Hämatom befindet. Aber gerade dies zu wissen wäre nötig, um eine wirkungsvolle Therapie zu treiben. Die entscheidende Frage, die leider meist offen bleiben muss, lautet: Hat sich der Erguss schon abgekapselt oder nicht? Bestehen keine oder nur ganz dünne Membranen, so wird man mit der konservativen Therapie eine völlige Ausheilung erzielen. Ist es jedoch zur Bildung einer dicken, unelastischen Membran gekommen, so ist ein chirurgisches Eingreifen absolut nötig. Das Gehirn des Säuglings wächst sehr schnell, es verdoppelt seine Grösse bis zum 3. Lebensmonat einmal, bis zum 6. noch einmal. Eine derbe Kapsel hemmt dieses Wachstum beträchtlich, und als Folge davon macht sich immer mehr ein geistiger und statischer Entwicklungsrückstand bemerkbar.

Hier ist noch von zwei Versuchen zu berichten, bei denen sich CROSBY und DENNIS und dann CROSBY und BAUER bemühten, ohne chirurgisch-diagnostischen Eingriff das eventuelle Vorhandensein von Membranen zu sichern. In der ersten Versuchsserie wurden bei 4 Kindern je 2 ccm Thorotrast (Thoriumdioxyd) direkt in den subduralen Raum injiziert. Nach 5-7 Tagen hat eine eventuell vorhandene Membran das Kontrastmittel gespeichert, und so kann man mit Röntgenaufnahmen ihre Lokalisation und Grösse feststellen. Selbst eine einseitige Injektion genügt zur doppelseitigen Darstellung, da eine Kommunikation des subduralen Raumes unter der Falx cerebri besteht. Auch die Kammerung und die Trabekel des Hämatomsakkes werden dadurch sichtbar. Nach der Operation konnte das Schicksal der zurückgebliebenen Membranen studiert werden, diese zeigten im Laufe des Wachstums eine gewisse Verlagerung, aber kein völliges Verschwinden. Obwohl die Darstellung der subduralen Ergüsse mit dieser Methode ausgezeichnet ist, wird sie von den Verfassern nicht zur allgemeinen Anwendung empfohlen wegen der gefürchteten Spätfolgen der Thorotrastinjektionen. - Eine weniger gefährliche aber auch sehr gute Methode ist die intravenöse Verabreichung von radioaktivem Phosphor als Natriumphosphat (CROSBY und BAUER), denn je nach der Ätiologie der Ergüsse und

vor allem der Kapseldicke soll sich eine verschiedene Radioaktivität nachweisen lassen. So findet man bei Ergüssen, die auf Mangel- und Allgemeinerkrankungen zurückzuführen sind, eine viel geringere Aktivität als bei solchen, die durch ein Trauma oder eine Entzündung entstanden sind. Bei letzteren Ergüssen sprechen Aktivitätswerte unter 120 Mikro-Curie gegen eine Einkapselung, solche von 130 und mehr mit Sicherheit für das Vorhandensein von speichernden Membranen. Die Verfasser haben 35 Untersuchungen an 29 Kindern durchgeführt (1956) und hoffen, dass sich aus dieser Idee eine brauchbare diagnostische Methode entwickeln lässt.

Da sich aber, soweit wir die Literatur übersehen, diese Methode noch nicht durchgesetzt hat, ist die Frage, ob Membranen vorhanden sind oder nicht, und damit die Frage nach dem therapeutischen Vorgehen auch heute ohne chirurgische Inspektion noch nicht eindeutig zu entscheiden. Wie bereits erwähnt, ist die Forderung nach einer Frühoperation der P.h.i., wie sie von CHAPTAL und Mitarbeitern, INGRAHAM und MATSON vor 1937 erhoben wurde, wegen der schlechten Erfolge und der gehäuften Recidive heute weitgehend verlassen. Selbst sehr aktive Chirurgen sind jetzt der Ansicht, dass jeder chirurgischen Intervention eine konservative Behandlungsperiode vorausgehen muss, die strittigen Fragen sind nur, wie lange soll diese dauern und kann man mit konservativer Behandlung allein eine P.h.i. zur Ausheilung bringen. INGRAHAM und MATSON, die über das grösste Patientengut verfügen, teilen ihre Therapie in 3 Phasen ein. Als erstes werden die Kinder täglich punktiert, dazu optimal ernährt, mit Vitaminen und eventuell Bluttransfuionen reichlich versorgt. Nach 1-2 Wochen werden beidseits temporal Bohrlöcher angebracht und die Hirnrinde inspiziert, bei 2/3 fanden sich Membranen, diese Patienten wurden dann einer Craniotomie unterzogen. Bei den Nachkontrollen, die sich zum Teil über 14 Jahre erstreckten, fanden die Autoren bei über 70 % der Kinder eine völlig normale geistige und körperliche Entwicklung. Die Misserfolge sahen sie vor allem bei Kindern mit langer Krankheitsdauer, mit sehr dicken Membranen oder bereits ausgeprägten Gehirnveränderungen, wie einer Atrophie, eitriger Rindenerweichung, Verfärbung der Cortex, Verschwielung und Vernarbung der Oberfläche. GUTHKELCH fordert ebenfalls die Operation nach einer konservativen Behandlung von 14 Tagen und bei durch Bohrlöcher gesichertem Vorhandensein von Membranen, die er in 3/4 seiner Fälle sah. Seine positiven Ergebnisse der Nachkontrolle liegen zwischen 60 und 70 %. In Deutschland spricht sich vor allem KOCH für eine zeitige Operation nach 3-4 Wochen aus, die meisten anderen Autoren halten bei chronischen, sekundär infizierten oder traumatischen Ergüssen eine Craniotomie für angezeigt, ohne jedoch einen genauen Zeitpunkt anzugeben. Auf der anderen Seite berichten aber auch Autoren von sehr bemerkenswerten, konservativ erzielten Erfolgen. SCHEPPE konnte bei 13 von 22 konservativ therapierten Fällen Nachuntersuchungen anstellen, deren Behandlung 5-28 Jahre zurücklag. Dabei zeigte sich bei 11 Patienten keinerlei Defekt oder Störung, 2 Patienten hatten im späteren Leben ein schweres Kopftrauma erlitten, das bei dem einen zu anfallsweisen, heftigsten Kopfschmerzen, bei dem anderen zu Debilität geführt hatte. Auch FREISLEDERER und SCHWEIER sahen durch die Einbringung

eines Hyaluronidasenpräparates (Kinetin) in den Subduralspalt eine beschleunigte Austrocknung der P.h.i. und damit eine konservative Sanierung bei der Mehrzahl der behandelten Kinder. Weitere „Punktionsheilungen" werden von JONES, SCHOENBACH, ROSS und SMITH beschrieben. Selbst INGRAHAM und MATSON und GUTHKELCH sahen ja bei einem Drittel ihrer Fälle keine Membranbildung und die Ausheilung der P.h.i. durch Punktionen.

Wir haben uns bemüht, an Hand unseres Krankengutes durch Studium der Erkrankung zu einem Schluss über die wirkungsvollste Therapie und den günstigsten Zeitpunkt der Operation zu kommen. - Da vor allem die Resultate der Punktionen Aufschluss über die Entwicklung des Krankheitsbildes und über die eventuelle Ausheilung geben, wurden die Ergussmengen der einzelnen Punktionen graphisch in Abhängigkeit von der Zeit dargestellt. Wir mussten dazu eine gewisse Auswahl treffen. In dieser Aufstellung wurden nicht die Ergebnisse bei postmeningitischen subduralen Ergüssen berücksichtigt, da diese oft durch eine einzige Punktion zu beseitigen sind. Es konnten nur die Befunde derjenigen Patienten verwendet werden, die längere Zeit und in regelmässigen Abständen punktiert wurden und bei denen der Verlauf der Erkrankung einigermassen typisch war. - Bei der graphischen Aufzeichnung der Ergussmengen erhielten wir Kurven, die natürlich nicht einen stets gleichbleibenden An- oder Abstieg zeigten. Wegen der häufigen Kammerung des Hämatomsackes hängt es nämlich etwas vom Zufall ab, wieviele Kammern man ansticht und wieviel Flüssigkeit daraus abtropft. Trotzdem war bei jedem Kurvenverlauf eine klare Tendenz zu erkennen, und so konnten wir zwei Gruppen der P.h.i. gegeneinander abgrenzen: Bei der einen zeigte sich im Laufe von 4 Wochen eine deutliche Besserung in allen Fällen, indem die Ergussmenge durchschnittlich unter die Hälfte des Ausgangswertes gefallen war, während sich bei der anderen nach 4 Wochen eine gleichbleibende oder gar vermehrte Flüssigkeitsmenge fand. Die Abbildung 10 zeigt die graphische Darstellung der Punktionsergebnisse von 6 konservativ behandelten Patienten. Auf der Ordinate sind die Ergussmengen in ccm (1 ccm = 4 mm), auf der Abszisse die Tage bzw. Wochen zwischen den Punktionen aufgetragen (1 Tag = 4 mm). Es wurde von jedem Patient immer nur das Ergebnis einer punktierten, meist der linken Seite verwendet. Die allgemeine Tendenz wird am besten ausgedrückt durch die arithmetisch errechnete Mittelwertskurve. Abbildung 11 zeigt die Kurven von 11 operierten Fällen, die im gleichen Massstab hergestellt wurden, auch hier errechneten wir die Mittelwerte. - Vergleicht man nun die beiden graphischen Bilder so ist der Unterschied eindeutig. Beide Mittelwertskurven beginnen zwischen 15 und 20 ccm. Nach einer Woche ist bei jeder Kurve ein Abfall zu bemerken, der bei der ersten ziemlich steil ist (unter 10 ccm im Durchschnitt), dann aber beginnt sich der verschiedene Charakter beider Gruppen auszuprägen. Die Mittelwertskurve der Patienten, die im weiteren Verlauf mit konservativen Massnahmen geheilt werden konnten, senkt sich nach einem kleinen Anstieg in der 2. Woche langsam, doch kontinuierlich auf Werte unter 8 ccm in der 4. Woche (die Hälfte der anfänglichen 16 ccm), 5,5 ccm nach 6 Wochen und etwa 4 ccm nach 8 Wochen. Dagegen steigt die Kurve der später nur durch die Operation zu sanierenden wieder an, sogar

ABBILDUNG 10

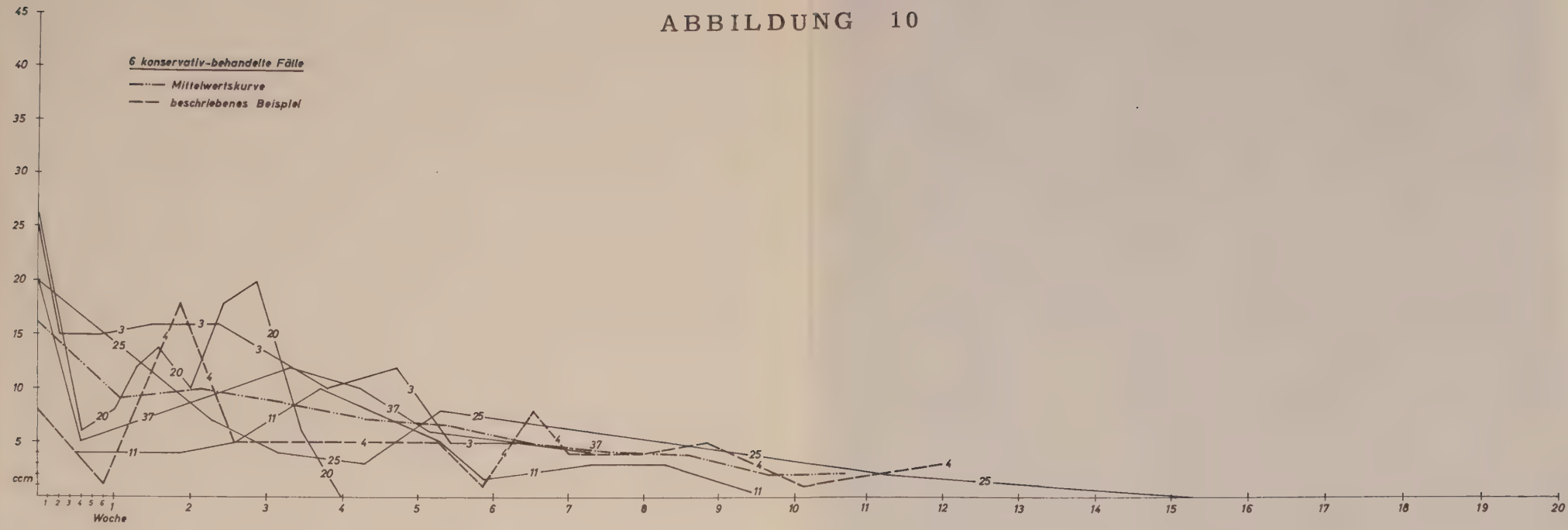
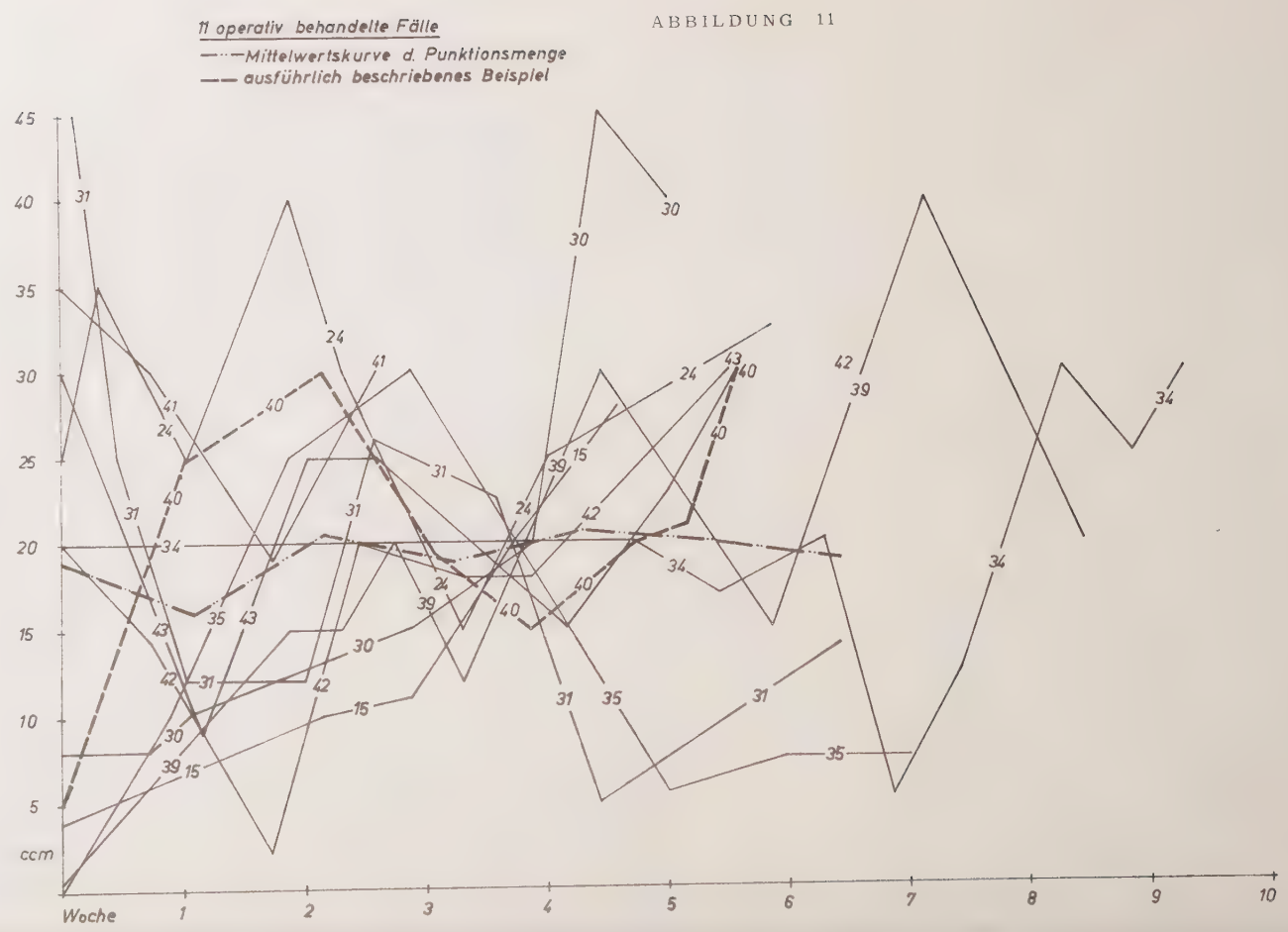


ABBILDUNG 11



über den Ausgangswert und pendelt nun während der 2. bis 6. Woche konstant um 20 ccm.

Wir glauben nun aus diesen Tatsachen folgende Schlüsse ziehen zu können: Es gibt zwei Verlaufsformen der P.h.i., die eine verschiedene Therapie erfordern. In dem einen Falle wird man mit rein konservativen Methoden auskommen, in dem anderen ist ein späteres chirurgisches Vorgehen nötig. Bei beiden Verlaufsformen wird die Therapie jedoch konservativ d.h. also mit fortlaufenden Punktionen, optimaler Ernährung und reichlicher Vitaminversorgung beginnen, denn nicht die anfänglichen Punktionen, sondern erst der Verlauf, d.h. das Abnehmen, Zunehmen oder Gleichbleiben der Ergussmengen entscheidet über das weitere therapeutische Handeln. Wir glauben, dass diese Entscheidung nach der 4. Woche möglich sein dürfte und haben den Eindruck, dass dann ein operatives Vorgehen zu befürworten wäre, wenn nach vier Wochen trotz intensiver konservativer Behandlung die Ergussmengen noch nicht deutlich abgesunken sind. Als günstigsten Zeitpunkt für die Craniotomie würden wir also das Intervall zwischen der 4. und 6. Woche ansehen. Zu langes Zögern ist nicht empfehlenswert, da bekantlich bei längerem Bestehen von Ergüssen und Membranen irreparable Schäden eintreten.

Von unseren 48 Patienten wurden 29 konservativ, 18 operativ behandelt, ein Kind starb kurz nach der Einweisung in die Klinik. Bei den 18 Säuglingen, die sich durch Punktionsbehandlung nicht bessern liessen, fand sich bei 17 während der Operation eine deutlich ausgebildete Membran, bei einem Kind war das Spatium subdurale lediglich von einem freien Erguss erfüllt. Dies bestätigt die allgemeine Auffassung, dass bei schon gebildeten Membranen eine konservative Therapie problematisch ist. In den Jahren, in denen wir fast ausschliesslich konservativ behandelten, bzw. die Zusammenarbeit zwischen Neurochirurgie und Kinderklinik noch nicht so intensiv war, haben wir leider auch manche Misserfolge gesehen, d.h. Fälle bei denen es trotz vieler Punktionen und sonstigem Bemühen nicht zur Austrocknung des Ergusses kam und die Kinder, soweit sie nachuntersucht wurden, später einen Entwicklungsrückstand aufwiesen. Seit wir aber nach dem oben erläuterten Plan vorgehen, und die Kinder unmittelbar nach der Operation ins Kinderkrankenhaus zurückverlegt werden, scheinen die Erfolge deutlich besser zu sein.

Da die Behandlung vieler Patienten erst kurze Zeit zurückliegt, müssen genauere Aussagen über die Entwicklung der Kinder einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben. Soweit wir es durch Untersuchungen 3 bis 6 Monate nach der Entlassung bis jetzt beurteilen können, sind bei allen Patienten Krampffreiheit und sehr erfreuliche Fortschritte der körperlichen und geistigen Entwicklung zu beobachten. -

ZUSAMMENFASSUNG

Zunächst wird anhand der Literatur auf die ungeklärte Ätiologie, die umstrittene Pathogenese, die Diagnose, sowie die konservative und chirurgische Therapie eingegangen. -

Unsere eigenen Untersuchungen konnten an 48 Patienten durchgeführt werden, davon waren 37 männlichen, 11 weiblichen Geschlechts, was ein Verhältnis von 3,5 : 1 ergibt. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 1 bis 13 Monaten mit einem Prädilektionsmaximum zwischen 2 bis 6 Monaten. Ein Mädchen mit frühkindlichem Cerebralschaden war bereits drei Jahre alt, als der Erguss festgestellt wurde. Anhaltspunkte für die Ätiologie hatten wir in den wenigsten Fällen; bei drei Kindern trat die P.h.i. im Anschluss an eine Pneumokokkenmeningitis auf, vier Säuglinge machten eine regelwidrige Geburt durch. 67 % der Patienten waren bei der Aufnahme in die Klinik untergewichtig mit einem Gewichtsdefizit von 1 bis 5 kg. Bei 62 % der Fälle konnten wir eine Anämie meist leichteren Grades feststellen, dabei überwogen die normo- und hypochromen Formen. Zwölf Kinder (= 25 %) hatten deutliche Veränderungen am Augenhintergrund: wir sahen 9 mal eine Retinablutung, zweimal eine Stauungspapille, einmal prall gefüllte Venen. Die Bedeutung des PEGs und EEGs für die Stellung der Diagnose wird betont. Das von 28 Patienten abgeleitete EEG ergab nur achtmal normale, 20 mal pathologische Befunde, wobei meist der Verdacht auf einen Herd oder eine basale Hirnschädigung ausgesprochen wurde. Durch das ebenfalls bei 28 Kindern ausgeführte PEG kamen nur einmal normale Ventrikel zur Darstellung, zweimal gelang die Luftfüllung schlecht, 25 mal konnten wir eine Verplumpung bis ausgeprägte Erweiterung der Hirnkammern feststellen. Das Fontanellenpunktat zeigte meist eine rote bis xanthochrome Farbe, hohe Eiweisswerte von 200-3500 mg% und eine Vermehrung der Zellen auf durchschnittlich 200/3-600/3 im cmm. Es ergab sich kein sicherer Zusammenhang zwischen Dauer der Erkrankung und Farbe des Ergusses, zwischen Ergussmenge und Eiweissgehalt. Die Liquorwerte bei Lumbalpunktionen waren bei 57 % der Fälle normal, an pathologischen Veränderungen fanden wir vor allem geringe Zell- und Eiweissvermehrungen. 30 unserer Patienten wurden rein konservativ, 18 operativ behandelt. Insgesamt starben acht Kinder, das sind 16,6 %, fünf von ihnen kamen post operationem, drei bei rein konservativer Therapie ad finem.

Abschliessend werden die Kriterien herausgearbeitet, welche die Indikationsstellung zur Behandlung mit konservativen Massnahmen bzw. mit chirurgischen Methoden ergeben. Die Erfahrung an unserem eigenen Krankengut haben gezeigt, dass bei Patienten, welche mit konservativen Mitteln ausgeheilt werden konnten, die bei den einzelnen Fontanellenpunktionen erhaltenen Ergussmengen nach vier Wochen auf mindestens die Hälfte der Ausgangswerte zurückgegangen waren, während bei den Kindern, die schliesslich nur operativ geheilt werden konnten, nach der selben Zeit mindestens gleichgrosse Ergussmengen wie zu Beginn der Behand-

lung bestanden. Wir halten deshalb die Schlussfolgerung für erlaubt, dass nach vier bis sechs Wochen die Entscheidung getroffen werden kann und soll, ob je nach Verhalten der Ergussmengen der Patient der chirurgischen Behandlung zugeführt werden muss, oder ob eine Ausheilung mit konservativen Mitteln erwartet werden kann. -

Mein aufrichtigster Dank gilt Herrn Prof. Dr. H. HILBER für die Überlassung des Themas, die Erlaubnis an seiner Klinik zu arbeiten, sowie für die freundliche Beratung in allen Fragen.

Auch Herrn Oberarzt Dr. P. SCHWEIER und Herrn Dr. H. WEINMANN möchte ich für die Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit danken.

LITERATURVERZEICHNIS

1. AMBROISE-PARÉ: zitiert nach Koch

2. ASCHOFF, L.: Path. Anatomie 6. Auflage (1923)

3. BANNWARTH, A.: Das chron.-cyst. Hydrom d. Dura, Thieme 1949

4. BUSHE, A.K.: Deutsche Med. Wschr. 1956, S. 192

5. CANOSA, C.: Rev. erspan. Pediatr. 13, S. 691 (1958)

6. CATEL, W.: Mschr. Kinderheilk. 80, S. 137 (1939)

7. CHAPTAL, J.; GROS, Cl.; JEAN, R.; COMPO ABRIC et OLIVIER:
Rev. d'Octol. etc 26, S. 366 (1954)

8. CROSBY, R.M.N.; BAUER, E.:
J. Neurosurg. 13, S. 140 (1956)

9. CROSBY, R.M.N.; DENNIS, J.M.:
Amer. J. Roentg. 76, S. 507 (1956)

10. CUSHING: zitiert nach Koch

11. FANCONI, J.: Lehrbuch, Schwalbe verl. Basel-Stgt.

12. FREISLEDERER, W.; SCHWEIER, P.:
Münch. Med. Wschr. 1957, S. 331

13. GELLERSTEDT, N.:
Erkrankungen der Dura mater, Handb. d. spez. u. path. Anatomie u. Histologie von O. Lubarsch, F. Henke u. R. Rössle Bd. 13/VI, S. 775, Springer Verlag 1956

14. GIRARD, F.: Acta paediatr. 45, S. 618 (1956)

15. GITLIN, G.: Pediatrics 16, S. 345 (1955)

16. GROB, M.: Lehrbuch der Kinderchir., Thieme 1957

17. GRÜTZNER, A.; KOCH, F.:
Z. Kinderheilk. 76, S. 148 (1955)

18. GUTHKELCH, A.N.:
Brit. Med. J. 1, S. 233 (1953)

19. HECHL: zitiert nach Koch

20. INGRAHAM, F.D. and MATSON, D.D.:
J. Pediatr. 24, S. 1 (1944)

21. INGRAHAM, F.D. and MATSON, D.D.:
Advances Pediatr. 4, S.231 (1949)

22. JONES: zitiert nach Scheppe

23. KOCH, F.: Deutsche Z. Nervenheilk. 169, S.77 (1952)

24. KOCH, F.: Arch. Kinderheilk. 147, S.213 (1953)

25. KOCH, F.: Kinderärtzl. Praxis 1952 S.433

26. LINK: zitiert nach Gellerstedt

27. McKAY; INGRAHAM, MATSON:
J.Amer.Med.Assoc. 152, S.387 (1953)

28. McKAY; MORISETTE; DAVIES, J.A.; INGRAHAM; MATSON:
Amer.J.Dis.Childr. 80, S.872 (1950)

29. MOHR, E.: Arch.Kinderheilk. 150, S.57 (1955)

30. MORGAGNI: zitiert nach Koch

31. ORNISTON, G.: Brit.Med.J. Nr.4985, S.126 (1956)

32. PLATOU, R.V.; RICKER, A.; DERRICK, J.:
Pediatrics 23, S.962 (1959)

33. PREDESCU, J.: Viata med. (Bucuresti) 5, S.769 (1958)

34. PUTNAM: zitiert nach Koch

35. ROSENBERG: zitiert nach Koch

36. ROSS: zitiert nach Scheppe

37. SCHEPPE, K.J.: Mschr. Kinderheilk. 102, S.414 (1954)

38. SCHOENBACH: zitiert nach Scheppe

39. SCHULTE, H.: Die Med. 1956, S.219

40. SMITH, M.H.D.; DORMONT, R.E.; PRATHER, G.W.:
Pediatrics 7, S.34 (1951)

41. STREIFLER, M.; FREUNDLICH, E.; BELLER, A.J.:
J.Dis.Childr. 95, S.25, (1958)

42. SUTER: zitiert nach Bushe

43. SUTHERLAND: zitiert nach Bushe

44. WAGNER: zitiert nach Koch

45. WEPFER: zitiert nach Koch

46. VIRCHOW, R.: Verh.Phys.Med.Ges. Würzburg, Bd.8, (1857)

LEBENSLAUF

Am 11.10.37 wurde ich als Tochter des Dr.Ing. Hermann Römer und seiner Frau Friedl Römer, geb.Sattler, in München geboren. Vom Herbst 1943 bis 1947 besuchte ich die Volksschulen in Niederaudorf am Inn und in München, von 1947 bis 1956 die städtische Mädchenoberrealschule am St. Anna-Platz in München, wo ich im Sommer 1956 meine Reifeprüfung ablegte. Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 56/57 in München, bestand hier auch im Februar 1959 das Physikum. Nach je einem Semester an den Universitäten in Freiburg und Kiel kehrte ich wieder nach München zurück um hier am 2. Juli 1962 mein Studium mit dem Staatsexamen abzuschliessen.